

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges, Armand, Pol DIÉ

Né le 29 Décembre 1904 à Braux (Ardennes)

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims

ÉTUDE SUR LA
TENSION VEINEUSE
EN NEUROPSYCHIATRIE

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1929



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges, Armand, Pol DIÉ

Né le 29 Décembre 1904 à Braux (Ardennes)

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims

ÉTUDE SUR LA
TENSION VEINEUSE
EN NEUROPSYCHIATRIE

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LEGÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique et maladie des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUZEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	BRANCA



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.	HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE . . .	Neurologie et Psychiat.	JOYEUX . . .	Parasitologie.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.	LABBE (Henri) . . .	Chimie biologique.
PASSET . . .	Path. chirurgicale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.	LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
BINET . . .	Physiologie.	LEROUX . . .	Anatomie pathologique.
BLANCHETIERE . . .	Chimie biologique.	LEVY-SOLAL . . .	Obstétrique.
BROCQ . . .	Path. chirurgicale.	LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
BRULE . . .	Pathologie médicale.	LIAN . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Path. chirurgicale.	MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.	MERCIER (FERNAND) . . .	Pharmacologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.	METZGER . . .	Obstétrique.
CLERC . . .	Pathologie médicale.	MONDOR . . .	Path. chirurgicale.
DEBRE . . .	Hygiène.	MOURE . . .	Path. chirurgicale.
DOGNON . . .	Physique.	MULON . . .	Histologie.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.	OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.	OLIVIER . . .	Anatomie.
ECALLE . . .	Obstétrique.	PHILIBERT . . .	Bactériologie.
FIESSINGER . . .	Pathologie médicale.	QUENU . . .	Pathologie chirurgicale.
GARNIER . . .	Pathologie expériment.	RICHET Fils . . .	Physiologie.
GATELLIER . . .	Path. chirurgicale.	SEZARY . . .	Dermatol. et syphilig.
GIROUD . . .	Histologie.	VALLERY-RADOT . . .	
HARVIER . . .	Pathologie médicale.	(Pasteur) . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.	VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.	VELTER . . .	Ophthalmologie.
		VERNE . . .	Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M.	
BUSQUET . . .	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
GUENIOT . . .	Obstétrique.	RETTERER . . .	Histologie.
LEQUEUX . . .	Obstétrique.	ZIMMERN . . .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAGNEL-LAVASTINE . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

dont l'affection pour moi fut toujours si marquée, et dont les judicieux conseils me furent si précieux dans le cours de mes études, je dédie ce travail en faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA MERE

qui fut toujours si bonne et si bienveillante pour moi et dont la tendresse et les encouragements me furent un puissant soutien, qu'elle veuille bien recevoir l'assurance de mon affection filiale inaltérable.

A MA SŒUR

dont la vie fut toujours un exemple d'amour et d'abnégation envers moi et dont le dévouement et la prévenance à mon égard furent constamment portés à leur apogée, je dédie cette thèse en témoignage d'affection et de reconnaissance infinies.

A MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

*en témoignage de reconnaissance
pour le très grand honneur qu'il
me fit en acceptant la présidence
de mon jury de thèse.*

A M. LE DOCTEUR LAMACHE

*qui m'a inspiré ce travail et guidé
dans mes recherches en témoi-
gnage de gratitude et de respec-
tueux attachement.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE REIMS

M. LE PROFESSEUR A. POZZI
M. LE PROFESSEUR R. JACQUINET
M. LE PROFESSEUR LARDENNOIS
M. LE PROFESSEUR DE BOVIS
M. LE D^r MORANGE
M. LE D^r FOSSIER
M. LE DOCTEUR DELATTRE
M. LE PROFESSEUR BILLARD
M. LE PROFESSEUR A. JACQUINET

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE
M. LE PROFESSEUR LEGUEU
M. LE PROFESSEUR SEBILEAU
M. LE PROFESSEUR TERRIEN

INTRODUCTION

La recherche de la pression veineuse périphérique est à présent entrée dans la pratique journalière et grâce aux procédés très simples qu'elle réclame, il est fréquent, dans de nombreux services de médecine générale, de la pratiquer systématiquement. La simplicité de la technique la met en effet à la portée de tous, la bénignité du traumatisme occasionné permet les recherches en séries, et beaucoup de maladies organiques ou neuropsychiques s'accompagnent d'un syndrome vasculaire qui, s'il n'en est pas le symptôme primordial, occupe néanmoins une place importante dans leur évolution.

Aussi nous proposons-nous d'indiquer brièvement les divers travaux qui furent effectués à ce sujet. Après avoir rappelé les résultats obtenus jusqu'à présent dans les divers domaines de la pathologie, nous étudierons les variations de la pression veineuse dans certaines maladies neuropsychiques et nous indiquerons l'intérêt présenté par cette étude au point de vue diagnostique, pronostique ou pathogénique.

Si la pression veineuse périphérique est importante à connaître il n'est pas moins intéressant de rechercher la valeur de la pression veineuse profonde. Celle-ci pourra être étudiée au niveau de la rétine; aussi nous

occuperons-nous en second lieu de la pression veineuse rétinienne qui, bien que moins étudiée jusqu'à présent, a néanmoins donné, à la suite des travaux de MM. Claude, Lamache et Dubar; des résultats importants, en particulier en neuropsychiatrie.

Enfin nous envisagerons les rapports unissant la pression veineuse périphérique et la pression veineuse rétinienne à la tension du liquide céphalo-rachidien, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

Les observations rapportées dans cette thèse, ont été prises dans le service de M. le Professeur Claude, à qui nous exprimons toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fit en mettant à notre disposition les documents et les résultats qu'il avait accumulés, et pour l'intérêt dont il n'a cessé de faire preuve à notre égard. Au reste, ce travail n'est que le reflet des travaux entrepris depuis plusieurs années sur la pression veineuse et la pression céphalo-rachidienne par M. le Professeur Claude et ses élèves Lamache, Targowla, Montassut et Dubar.

Qu'il nous soit permis de témoigner notre profonde reconnaissance à M. le Docteur Lamache pour les conseils judicieux et bienveillants qu'il nous prodigua et la complaisance avec laquelle il nous a guidé dans l'élaboration de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS

La pression veineuse périphérique

Historique

L'étude de la pression veineuse périphérique ne date que d'une époque toute récente, et il peut paraître étrange que les cliniciens aient porté toutes leurs recherches sur la pression artérielle, se désintéressant complètement de la pression veineuse. Diverses constatations auraient cependant dû attirer leur attention : lors d'une prise de sang notamment, la vitesse d'écoulement est différente chez un asystolique ou un néphrétique, et lors d'une injection intraveineuse, le sang peut, faisant irruption dans le corps de la seringue, refouler avec force le piston ou, au contraire, s'écouler goutte à goutte. Cette lacune s'explique par le fait que les procédés utilisés pour la pression artérielle ne pouvaient convenir à la pression veineuse, et jusqu'à ces dernières années, aucune technique n'avait été proposée.

Ce fut M. le professeur CLAUDE qui, le premier, en énonça les règles. En 1914 à la Société de biologie, il

montra, avec MM. Porak et Rouillard, l'intérêt de cette recherche; il exposa les résultats de ses travaux et précisa qu'il fallait ponctionner la veine avec une aiguille de large calibre, reliée préalablement au manomètre métallique créé par lui; mettant en relief les différentes précautions à prendre, il publia le détail de dix-huit observations, englobant les maladies les plus variées, où il avait recherché cette pression; il indiqua la moyenne de 17 centimètres d'eau aux veines du pli du coude. Déjà il entrevoyait l'importance de ses travaux lorsqu'il écrivait : « Il nous semble qu'il serait très intéressant d'étudier les variations de la pression veineuse au cours des différents états pathologiques (asphyxie, asystolie) ainsi que les changements de cette pression quand la pression artérielle est elle-même modifiée. »

La voie était tracée et dans la suite de nombreux travaux furent publiés.

M. VILLARET, en 1921, reprenant cette question, conclut à une valeur moyenne de 13 cm. d'eau, chiffre sujet à de nombreuses variations, doublant quand le sujet passe de la position horizontale à la position assise, augmentant considérablement quand le bras est abaissé, ou lors d'un effort ou d'une marche.

La pression veineuse est normalement plus élevée de 2 cm. d'eau au niveau du membre inférieur dans la position couchée, écart s'accroissant fort **ment**, mais de façon variable, dans la station debout.

De plus, la pression veineuse est en relation étroite avec le réflexe oculo-cardiaque, restant invariable quand le rythme cardiaque n'est pas modifié, augmentant en cas de ralentissement du cœur.

La pression veineuse normale étant connue, M. Villaret et ses élèves recherchèrent les diverses variations subies au cours des états pathologiques, notamment dans les cardiopathies, l'asystolie, les affections circulatoires périphériques, l'hypertension artérielle, les pneumopathies.

P. V. dans les cardiopathies bien compensées. — D'après M. VILLARET, la pression veineuse suit de très près, comme chez les sujets normaux, la pression artérielle maxima, les mêmes chiffres, exprimés en centimètres d'eau pour la première, en centimètres de mercure pour la seconde, les mesurant toutes deux.

P. V. dans l'asystolie. — L'asystolie fruste se traduit souvent par de l'hypertension veineuse sans autre symptôme clinique, ainsi dans la maladie de Corrigan, la plupart du temps une légère hypertension veineuse sera l'indice d'une asystolie latente, non décelable encore cliniquement. Quand l'asystolie s'accroît, la P. V. s'accroît atteignant 30 et même 40 cm. En cas d'amélioration l'hypertension veineuse diminue graduellement, restant au contraire stationnaire quand l'asystolie est invétérée.

Ces modifications avaient déjà été soupçonnées par Jacquemin GUILLAUME qui, dans sa thèse, indiquait les avantages que fournirait la recherche de cette tension au point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique des asystolies.

P. V. dans les affections de l'appareil circulatoire périphérique. — GRELLETY-BOSVIEL, dans une thèse remarquable, en 1925, avait étudié les modifications de la P. V. au cours des cyanoses et il avait constaté une hypertension veineuse dans les cyanoses au cours de l'asystolie; aucune modification au cours de l'anoxhémie.

Envisageant ensuite l'influence des varices sur la P. V. il trouva, au cours des varices essentielles, une P. V. élevée dans la station debout, revenant à la normale dans le décubitus horizontal, demeurant par contre élevée dans les varices secondaires dues à la compression de la veine cave inférieure ou des veines iliaques.

Cette question fut reprise par LOUIS SALASC qui indiqua une extrême variabilité d'un sujet à l'autre dans la position verticale, mais une moyenne de 90 cm.

Dans le syndrome d'hypertension cave inférieure, les deux tensions cave supérieure et cave inférieure n'ont plus la même valeur, la seconde l'emportant nettement sur la première, alors que dans les varices essentielles, l'hypotension veineuse est de règle.

Dans les anévrysmes artérioso-veineux, hypertension veineuse précoce, se compliquant facilement d'hypertension généralisée, et tendant à devenir normale par le traitement.

P. V. au cours des hypertensions artérielles. — Pour GRELLETY-BOSVIEL, une P. V. normale indique une hypertension pure, ou une néphrite chronique, ou une aortite sans athérome généralisé, alors qu'une P. V. basse est le signe d'une néphrite aiguë, de l'athérome génér-

ralisé ou de l'artériosclérose des vieillards, et qu'une P.V. élevée témoigne d'une insuffisance ventriculaire gauche avec retentissement sur la circulation du cœur droit.

P.V. au cours des pneumopathies. — Elévation considérable de la P.V. d'après Grellety-Bosviel dans l'œdème aigu du poumon et l'emphysème; aucune modification par contre dans les pneumopathies ne s'accompagnant pas de distension des tissus alvéolaires, telles que granulie, tuberculose ulcéro-caséuse.

MARTIGNY compléta cette étude; envisageant surtout les répercussions de la tuberculose pulmonaire sur la P. V. Augmentée considérablement dans la granulie, la P. V. est abaissée dans la pneumonie caséuse, ne subissant aucune modification dans la phthisie galopante, la spléнопneumonie et la forme subaiguë ulcéro-caséuse.

Elévation en outre dans les formes fibreuses assez étendues, pendant la période prémonitoire des hémoptysies, dans les formes avec adénopathie trachéo-bronchique ou médiastinite, dans les pleurésies, le pneumothorax au cours des premières insufflations.

Aussi Martigny conclut-il qu'une P. V. élevée ou s'élevant d'une façon lente et continue indiquerait la présence et l'accentuation du processus fibreux; une P. V. basse ou ayant tendance à diminuer témoignerait d'un état opposé, et une élévation brusque pourrait faire craindre une hémoptysie imminente.

P. V. au cours des cirrhoses veineuses. — MOURITCH. consacrant en 1925, sa thèse à cette question, constata un abaissement de la P. V. dans les cirrhoses veineuses ascitiques. Dans les ascites non cirrhotiques, P. V. normale ou exagérée. Par conséquent, la valeur de la P. V. indiquerait la variété d'ascite envisagée.

La tension veineuse n'avait pas été seulement étudiée par ces auteurs, et déjà LECONTE et YACOEL avaient remarqué les variations énumérées précédemment dans les insuffisances cardiaques, et avaient constaté le parallélisme étroit entre la valeur de la P. V. et l'état clinique. Ils avaient relaté le retentissement plus ou moins marqué des affections pulmonaires sur la P. V. suivant leur évolution aiguë ou chronique.

CORDIER (de Lyon) avait montré les relations entre la P. V. et les affections pulmonaires, et (UNÉO, dans quatre cas d'anévrysmes artérioso-veineux des vaisseaux fémoraux constata une P. V. très supérieure à la normale. Dans trois cas, elle avait la même valeur en territoire cave supérieur et cave inférieur, tandis que, dans le quatrième, elle était de 50 cm. au niveau des membres inférieurs et de 30 cm. au niveau des membres supérieurs.

PAYAN et GIRAUD, à Marseille, dans une étude sur les variations de la P. V. produites par différents médicaments, avaient constaté, chez les hypertendus, une P. V. voisine de 11 cm. dans l'hypertension simple, basse dans l'hypertension accompagnée d'insuffisance ventriculaire gauche, élevée dans les cas de fléchis-

sement du cœur droit. Giraud dans sa thèse en 1928 confirma ces résultats.

Pour HÉLOUIN, lorsque la P. A. est normale, il existe un rapport étroit entre la P. A. maxima et la P. V. Survient-il de l'hypotension artérielle, observée chez les anémiques, les chlorotiques, les prébacillaires, toujours on observe une hypertension veineuse très marquée, atteignant 24-30 et même 43 cm. et l'association d'une hypertension veineuse et d'une pression artérielle normale semblerait pouvoir être considérée comme un signe de présomption de tuberculose.

Dans l'hypertension artérielle des scléreux, sans décompensation cardiaque, la P. V. est normale en ce sens qu'elle suit la P. A. Au cas de fléchissement cardiaque, élévation, à 25-30 et davantage.

A Lille, d'autre part, BERTRANCOURT indiquait dans sa thèse qu'une affection cardiovasculaire s'accompagnant d'hypertension veineuse sans hypertension artérielle concomitante, faisait présager une hypostolie.

A l'étranger, cette question avait suscité de nombreuses recherches, en particulier de GOVAERTS (Belgique), C'APPS et MATTEWS, YOUNG (Canada), M. DEL SEL (Buenos-Aires) enfin de PIA et RICALDONI (Montevideo) qui constatèrent une chute parfois très prononcée de la P. V. au cours du choc peptonique.

Technique de la recherche de la pression veineuse périphérique.

Nous avons adopté, pour cette recherche, la méthode utilisée dans le service de notre maître, M. le Professeur Claude, méthode directe, capable seule de donner des résultats précis : Une aiguille ordinaire, de calibre assez large, stérilisée par ébullition ou par un séjour de 24 heures dans du chloroforme paraffiné est mise en relation avec un tube en caoutchouc passé dans l'huile d'olive stérilisée, relié lui-même au manomètre de Claude.

Le malade, à jeun, est couché sur le dos, en résolution musculaire absolument complète, la tête reposant à la même hauteur que les autres parties du corps. Un bras est étendu dans le plan du corps, sans aucune contracture, même légère, les doigts immobiles.

Quand les veines sont apparentes, il suffit d'introduire directement l'aiguille préalablement reliée au manomètre dans la lumière de la veine. Au cas où les veines seraient difficilement visibles, il n'y a aucun inconvénient à placer un léger lien constricteur autour du bras, lien qu'on enlèvera aussitôt la veine ponctionnée. Le sens de la ponction n'a aucune importance.

L'aiguille du manomètre monte quelques instants, puis redescend et se fixe définitivement à un chiffre qui indique la valeur de la pression veineuse périphérique.

Valeur de la pression veineuse périphérique.

Les auteurs précités avaient indiqué différents chiffres. M. le Professeur Claude, en 1914, avait proposé une moyenne de 17. MM. les Docteurs Villaret et Grellety Bosviel 13. M. le Docteur Lamache 14 et 15; enfin le Docteur Bertrancourt 12 et 14. Il est bien évident que la P. V. normale ne peut être exprimée par un seul chiffre, et on peut admettre que sera normale toute pression comprise entre 13 et 16 cm. d'eau.

Variations physiologiques.

De nombreuses causes sont susceptibles d'apporter des modifications à cette moyenne. M. Villaret et ses collaborateurs avaient déjà remarqué que la femme présente une P. V. inférieure de 1 cm. à celle de l'homme.

D'autre part, tout effort entraîne une élévation de la P. V. constatation faite déjà par Grellety Bosviel qui avait signalé une P. V. de 20, 25, 30 cm., lors d'une expiration forcée, la bouche et le nez fermés; l'effort terminé, la P. V. baisse immédiatement.

De même, la toux, les cris, occasionnent une ascension marquée de la P. V.

La parole n'a aucune action; l'émotion par contre, se traduit par de l'hypertension.

Enfin, modifications nettes au cours de la menstruation. Le premier jour, en effet, on constate une

augmentation de la P. V. de 3 à 4 cm. coïncidant avec la congestion veineuse.

Tels sont les principaux travaux concernant la pression veineuse périphérique. L'étude de la pression veineuse profonde, pourtant si intéressante, a été délaissée faute d'une technique précise. Cependant il existe des procédés aisés pour être renseigné sur celle-ci, du moins au niveau de l'encéphale. La mesure de la pression veineuse rétinienne, préconisée par Bailliart n'avait, jusqu'à présent, intéressé que les ophtalmologistes. Les recherches récentes de MM. Claude, Lamache et Dubar ont attiré l'attention sur cette méthode et montré tout le bénéfice qu'en pourrait tirer la médecine générale.

La Pression veineuse rétinienne

Historique

En 1923, Bailliart montra que l'on pouvait facilement mesurer la pression veineuse au niveau des veines rétiennes et déjà à cette époque, il fit une série de constatations que nous rappellerons brièvement. Parmi celles-ci, il en est qui n'intéressent que l'ophtalmologiste et sont sous la dépendance d'une lésion locale. Ainsi il mit en évidence une hypertension veineuse rétinienne très fréquente au début de la thrombose de la veine centrale, et au début de la rétinite hémorra-

gique. Par ailleurs, il établit que des causes directes, telles qu'une gêne ou un arrêt de la circulation de retour (par phlébite ou oblitération veineuse), ou une vasodilatation périphérique étaient capables de provoquer de l'hypertension. La vasodilatation des artères de la rétine a une grande influence. Quand elle existe, la pression veineuse rétinienne est augmentée, d'où absence de pouls veineux rétinien spontané, ou, si ce dernier a lieu, nécessité d'une forte pression pour le faire disparaître.

La vasodilatation des artères rétinienne est-elle absente, la pression veineuse et la pression capillaire sont atténuées, le pouls veineux spontané n'existe pas, ou, s'il existe, il disparaît par une légère pression exercée sur le globe oculaire.

Pour Bailliart, l'hypotension veineuse rétinienne est plus rarement observée que l'hypertension; elle semble habituelle au cours de la chorio-rétinite.

Plus intéressantes sont, pour les médecins, les constatations de Bailliart sur la tension veineuse au cours d'affections générales; ainsi dans les affections cardiaques, le pouls veineux rétinien spontané n'est pas modifié de fréquence; il est un peu plus prononcé lorsqu'il existe un pouls jugulaire net.

Dans l'anémie pernicieuse, alors que la P. A. rétinienne est uniquement en rapport avec la P. A. générale, la P. V. rétinienne est remarquablement basse, toujours égale ou inférieure à la tension oculaire, elle-même diminuée.

Lorsqu'on rencontre de l'hyperémie rétinienne, la

P. V. est notablement élevée dans la veine centrale de la rétine. L'hyperémie active s'observe après des expositions trop vives à la lumière, des efforts d'accommodation, des troubles de réfraction, après irritation de la conjonctive ou de la cornée, après intoxication par les gaz, et enfin dans l'hypertension artérielle au début.

Quant à l'hyperémie passive, on la constate dans la thrombose de la veine centrale, la maladie de Vaquez, l'asystolie, l'emphysème, les tumeurs de l'orbite, les anévrysmes artérioso-veineux.

Enfin, l'ischémie rétinienne s'accompagne d'une tension artérielle le plus souvent exagérée et d'une tension veineuse toujours faible.

En 1920, WIART reprit les recherches de Bailliart et les publia dans sa thèse. Il remarqua que toute manœuvre exagérant l'action du cœur rendait le pouls veineux rétinien plus manifeste. Suivant Wiart, la compression de la jugulaire augmente la pression veineuse rétinienne, mais, en supprimant le reflux sanguin, diminue l'amplitude du pouls veineux.

Il étudia l'action de la respiration et montra que l'inspiration profonde diminue la pression veineuse rétinienne par aspiration sanguine, tandis que, l'expiration, gênant la circulation veineuse de retour, sans s'opposer au reflux jugulaire, l'accroît.

Il conclut que la P. V. rétinienne est voisine de la tension oculaire dans 1/6^e des cas. Dans les autres cas, elle lui est tantôt supérieure, tantôt inférieure.

L'hypertension veineuse peut être due à des causes

extra-oculaires : gênes mécaniques, déterminant de la stase veineuse, siégeant depuis le cœur droit jusqu'à la sortie de la veine centrale de la rétine (insuffisance tricuspidiennne, compression des veines du cou); ou à des causes intra-oculaires (processus inflammatoires, infectieux ou phlébitiques de la veine centrale ou de ses branches); d'où hémorragies possibles qui seraient conditionnées, d'après Wiart, par la P. V. et non par la P. A.

Au cours de ces derniers temps, MM. CLAUDE, LAMACHE et DUBAR ont repris l'étude de la pression veineuse rétinienne, l'appliquant surtout aux recherches dans le domaine neuropsychique; ils ont montré que la pression veineuse rétinienne n'est pas aussi constante que la pression artérielle rétinienne et que sa détermination est plus délicate.

Chez le sujet normal, ils lui ont trouvé une valeur double de la pression veineuse prise au pli du coude; cette pression varie avec la position de la tête, augmentant de 2 à 3 cm. dans la position couchée.

Technique de la recherche de la pression veineuse rétinienne

Avant d'aborder ce sujet, il est nécessaire de donner quelques aperçus sur les veines rétiniennes et le pouls rétinien:

Les parois des veines rétiniennes sont soumises à deux pressions : à l'intérieur, la pression sanguine,

à l'extérieur la pression du globe oculaire. Or, la pression veineuse rétinienne augmente à la fin de la diastole au moment où, les oreillettes se contractant, il se produit un arrêt de l'écoulement du sang au niveau de la jugulaire et des veines qui y aboutissent. Pendant la systole cardiaque, le sang des veines rétiniennes est attiré par l'oreillette en diastole, d'où diminution de pression. D'autre part, la tension du globe oculaire subit également des modifications, mais inverses, avec maximum au moment de la réplétion brusque des artères intra-oculaires, lors de la systole cardiaque, et minimum au moment de la diastole. Par conséquent, si la tension du globe oculaire est plus élevée que la pression veineuse rétinienne pendant la systole, et si la P. V. rétinienne est supérieure à la tension oculaire pendant la diastole, on pourra constater un pouls veineux rétinien spontané.

Si, au contraire, la tension oculaire est constamment inférieure ou constamment supérieure à la P. V. rétinienne, il n'y aura pas de pouls veineux spontané, mais on pourra provoquer des pulsations, soit en comprimant le globe oculaire pour le premier cas, soit en exerçant un léger massage du globe pour le deuxième cas. A un certain moment, la P. V. rétinienne et la tension oculaire seront égales et il se produira un pouls rétinien provoqué.

Connaissant la tension oculaire initiale, il suffira de déterminer l'effort nécessaire pour faire apparaître le pouls rétinien provoqué pour avoir la valeur de la P. V. rétinienne minima. Si on continue la compression

du globe, ce pouls veineux provoqué disparaîtra progressivement et le chiffre de la pression exercée indiquera la valeur de la P. V. maxima; cette pression sera indiquée, au cas où le pouls veineux spontané existe, par la valeur de la compression nécessaire pour le faire disparaître.

Nous nous sommes servi de la technique préconisée par Bailliart et employée par le professeur Claude :

L'examen se fait à la chambre noire. Le sujet assis ne doit faire aucun effort, respirer régulièrement et normalement. Nous utilisons l'ophtalmodynamomètre à ressort, construit par MM. Claude, Lamache et Dubar, qui est la réplique de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, employé pour la tension artérielle, mais est plus sensible et est gradué de 0 à 30.

On peut instiller une goutte de cocaïne à 2 % pour obtenir une anesthésie oculaire, mais cette précaution n'est nullement indispensable. L'ophtalmodynamomètre doit être appliqué à la partie externe du globe oculaire, un peu en arrière de l'insertion du droit externe, l'appareil étant tenu horizontalement.

L'observateur, se servant d'un ophtalmoscope électrique, regarde les vaisseaux de la papille près du centre. Tenant le dynamomètre de la main gauche s'il s'agit d'un œil droit à examiner, il exercera une pression légère et progressive sur le globe oculaire, l'annulaire et l'auriculaire étant appuyés sur la région temporale pour éviter le tremblement.

Trois éventualités peuvent se présenter :

S'il existe un pouls veineux rétinien spontané, celui-ci disparaîtra après une légère pression et il suffira de lire le chiffre indiqué par l'aiguille. Ce pouls veineux spontané existe dans un tiers des cas environ.

Si la P.V. est inférieure à la tension oculaire, pour faire apparaître le pouls veineux, rétinien il sera nécessaire de faire baisser la tension du globe par un léger massage des globes oculaires pendant une minute environ; cependant, ce résultat est inconstant, mais il est évident que la P. V. rétinienne et la tension oculaire ont cependant dans ce cas des valeurs très voisines, sinon la circulation veineuse serait abolie.

Enfin, troisième hypothèse : la P. V. est supérieure à la tension du globe; il faut dans ce cas exercer une compression légère du globe au moyen de l'ophtalmodynamomètre; à un moment, le pouls veineux provoqué apparaîtra et disparaîtra si la compression s'accroît en intensité. La P. V. rétinienne est égale alors à la pression oculaire, accrue de la valeur, exprimée en grammes d'eau, de la pression nécessaire pour faire apparaître le pouls veineux.

En général, l'écart des deux pressions nécessaires pour faire apparaître le pouls veineux d'une part, et pour le faire disparaître d'autre part, est minime. Néanmoins, il est des cas où la compression provoque l'apparition du pouls artériel rétinien sans que le pouls veineux soit disparu.

En résumé, pour calculer la valeur de la P. V. rétinienne, il est indispensable de connaître :

1° La tension oculaire initiale.

2° La pression nécessaire pour amener avec le dynamomètre, la disparition du pouls veineux spontané ou l'apparition du pouls veineux provoqué.

Il est évident que la P. V. rétinienne n'étant déterminée que par rapport à la tension oculaire, les procédés utilisés ne donneront qu'une valeur approximative. En effet, la tension oculaire, prise au manomètre, exprime la somme de la tension des milieux intraoculaires et des résistances de l'enveloppe élastique qui les contient. Or seule la tension des milieux intraoculaires est intéressante pour la recherche de la P. V. rétinienne, et partant, les chiffres trouvés risquent d'être supérieurs à la valeur réelle. En réalité cette erreur peut-être considérée comme peu importante, et déjà Magitot avait signalé qu'un écart très minime, jamais supérieur à 2 ou 3 millimètres de mercure, séparait la pression du globe de celle de l'humeur aqueuse.

En pratique, l'idéal serait de rechercher avec le tonomètre la valeur de la tension oculaire modifiée par la compression du dynamomètre, puis de transformer cette pression en millimètres de mercure. Dans l'usage courant, cette recherche est inusitée et il suffit de regarder le chiffre indiqué par le dynamomètre pour avoir la valeur de la P. V. rétinienne.

Valeur de la pression veineuse rétinienne.

Cliniquement, toutes les fois qu'on notera un pouls veineux spontané, ou que le pouls veineux sera provo-

qué avec une pression de 1 à 3 grammes, on peut admettre que la tension veineuse rétinienne est dans les limites physiologiques. Sa valeur est donc de 22 millimètres de mercure (tension moyenne du globe), soit de 25 à 30 centimètres d'eau. Elle est donc approximativement le double de la pression veineuse humérale.

Variations physiologiques.

La position de la tête modifie la tension veineuse rétinienne, et on peut constater une augmentation de 2 à 4 cm. quand le sujet passe de la position debout à la position couchée. Si la tête est placée en position déclive, on n'observe aucune modification importante durant les premiers instants, mais après 5 à 10 minutes, la P. V. rétinienne s'accroît progressivement, augmentant de plusieurs centimètres; dans le même temps, on constate une élévation de la pression artérielle diastolique rétinienne.

L'apnée simple n'exerce que peu d'influence, tandis que l'apnée avec effort provoque une ascension de 4 à 5 centimètres; celle-ci est encore plus marquée si on combine apnée et poussée abdominale.

L'hyperpnée et l'inhalation d'oxygène (que l'on sait être un vaso-constricteur très actif) sont sans effet apparent sur la P. V. rétinienne; le froid l'élève de façon notable. Chaque fois que nous avons appliqué sur la nuque des malades une éponge imbibée d'eau froide, nous avons constaté, en 30 à 40 secondes, une

élévation de la P. V. rétinienne de plusieurs centimètres, persistant durant plusieurs minutes et s'accompagnant de sensations vertigineuses, de lourdeurs de tête. L'hypertension veineuse rétinienne objective l'hyperémie veineuse encéphalique que nous regardons comme responsable de nombreux malaises dus au coup de froid.

La manœuvre de Queckenstedt provoque une hypertension veineuse rétinienne importante, mais variable néanmoins, pouvant osciller entre 3 et 13 centimètres et se produisant en général au bout de 20 secondes environ. Elle est surtout marquée chez les sujets jeunes, avec un bon état général, à appareil vaso-moteur irritable, et tout spécialement chez les malades sympathicotoniques. Ainsi l'augmentation de 13 centimètres indiquée s'observa chez une basedowienne.

CHAPITRE II

LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE EN NEUROPSYCHIATRIE

L'étude de la pression veineuse périphérique en neuropsychiatrie a été peu entreprise à notre connaissance. Jusqu'ici c'est à l'école du professeur Claude, avec ses élèves Targowla et Lamache, que nous devons les premières recherches à ce sujet. Il faut cependant citer le travail de Villaret et Jonesco sur les modifications de la P. V. au cours des hémiplégies organiques et des séquelles des traumatismes cérébraux. Sans doute, la mesure de la P. V. n'est pas d'un intérêt primordial au cours des psychoses et des affections neurologiques. Toutefois elle apporte un élément sémiologique qui n'est pas à dédaigner, et, elle peut, dans certains cas, contribuer à l'explication pathogénique de certains troubles, surtout d'ordre cénesthésique. Un grand nombre de faits rapportés dans ce chapitre sont empruntés à des publications antérieures du professeur Claude et de ses élèves.

Pression veineuse périphérique et réflexe solaire

L'étude des modifications de la P. V. au cours du réflexe solaire a été entreprise par MM. Claude, Montassut et Lamache. Après mesure de la P. V. au niveau des grosses veines du pli du coude, le plexus solaire est comprimé pendant vingt secondes environ, les recherches étant continuées tant que la coagulation ne s'est pas produite.

Suivant la variété envisagée : hypersympathicotoniques, sympathicotoniques ou hyposympathicotoniques, les résultats suivants furent obtenus :

A. — HYPERSYMPATHICOTONIES

Cas	T. A.	Indice	Ind. (sol.)	T. V.	T. V. (sol.)	T. V. après compr.
5	14 - 8	3	0	18	19.5	18.5
6	14.5 - 9	3	1/4	30	32	
2	14 - 9	2.5	1	22	20.5	
10	14 - 7.5	2.5	1	25	29	27
11	16 - 9.5	2.5	1	14	15.5	15
18	13 - 9	1.5	0.5	24	29	
24	14 - 8	2.5	1	23	27	25
21	12 - 8	2.5	1	15	19	
23	14 - 9	2.5	1	22	20	

Dans deux cas, il se produisit une chute de la pression de 2 divisions; l'ascension, dans les autres cas, fut de 1,5 à 5.

B. — SYMPATHICOTONIES

Cas	T. A.	Indice	Ind. (sol.)	T. V.	T. V. (sol.)	T. V. après comp.
1	14 - 9	4	2	18	14	
9	16 - 10	3	2	18	20	18.5
13	15 - 9	3	2.5	14	15.5	
14	13.5 - 9	2.5	1.5	14	23	17
15	13 - 7.5	2.5	2	12	13	
16	16 - 9	5	4.5	21	24	22

Dans un cas, on observa une chute de la tension de 18 à 14; dans les autres : variations extrêmes, 1 et 9; variations moyennes : 2 à 3 divisions. Après cessation de la compression, l'élévation de la tension diminue, mais demeure toujours supérieure au chiffre initial.

C. — HYPOSYMPATHICOTONIES

Cas	T. A.	Indice	Ind. (sol.)	T. V.	T. V. (sol.)	T. V. après comp.
1	13.5 - 8	4	4	21	21	
3	16 - 9	5	5	23	26	
12	15 - 8	3	3	15	16.5	16
17	17.5 - 10	5	5	22.5	24	23
20	19 - 9.5	4	4	22	22	

Un parallélisme semble exister chez ces malades entre les faibles retentissements de l'excitation sur les T. A. et T. V. Dans un cas, la variation est de 3, dans deux elle est de 1.5; dans les autres nulle.

En résumé, on peut admettre plusieurs hypothèses.

a) Doit-on, comme l'a soutenu Guillaume, admettre que les variations relèvent de perturbations hydrauliques, dues à la compression de l'aorte? M. le professeur Claude rejette cette théorie, les variations de la T. V., comme celles du pouls radial, n'étant pas influencées par l'épaisseur de la paroi abdominale et se modifiant au cours d'examens répétés. D'autre part, la compression effectuée au-dessous de la région hypogastrique ne produit pas le réflexe; la compression de cette région, mais de chaque côté de la ligne médiane, sans appuyer sur l'aorte, détermine le réflexe chez des sujets très sympathicotoniques. Enfin, la compression, chez l'animal, de l'aorte abdominale, se traduit

par une forte augmentation des amplitudes du pouls radial, ce qui aurait pour conséquence de masquer le réflexe solaire.

b) Il est aisé de comprendre que, au point de vue anatomique, la compression de la veine cave inférieure ne saurait avoir aucun retentissement sur les veines du membre supérieur.

c) La respiration a-t-elle une influence sur la P. V. ? Des expériences récentes ont établi le rôle de l'aspiration thoracique et de la poussée abdominale sur la vis a tergo veineuse, et nous avons constaté les résultats suivants :

<i>Cas</i>	<i>T. V.</i>	<i>T. V.</i>	
Normal	20	24	Inspirations énergiques volontaires.
Normal	15	18	Inspirations énergiques volontaires.
Mélancolie anxieuse	16	30	Vives réactions de défense. Polypnée au cours du refl. solaire.
Emotive	15	21	<i>id.</i>
Emotive	23	29	<i>id.</i>

Ces résultats ont une certaine importance, mais sont insuffisants pour expliquer les résultats négatifs ou inversés. Enfin, les sujets choisis étaient lucides et calmes, capables de maintenir le rythme et l'intensité respiratoires au cours de la compression.

d) L'augmentation habituelle de la P. V. ne peut être due à la vasodilatation artérielle, les deux tensions n'étant que très généralement parallèles.

e) Par contre, il semble que les modifications doivent être imputées aux modifications du tonus sympathique thoraco-abdominal, les individus peu ou point excitables ne présentant que de faibles modifi-

cations de la T. V.; et il s'agit certainement d'un phénomène nerveux à point de départ solaire, et dont l'action se ferait suivant le mode réflexe. Il est probable, comme l'a suggéré Tinel, qu'en définitive il faille faire jouer un rôle important dans l'augmentation de cette T. V. à un trouble circulatoire pulmonaire d'ordre réflexe. En effet, les recherches de MM. Claude, Ganelon et Santenoise ont montré au cours du réflexe solaire une intense vaso-constriction pulmonaire; il est naturel qu'il en résulte une mise en tension du cœur droit et par suite de la circulation veineuse. Au reste, cette vaso-constriction artérielle consécutive à la recherche du réflexe solaire n'existe pas seulement dans le domaine de la circulation pulmonaire mais s'étend à toute la circulation périphérique.

De cette étude il résulte nettement que le système neuro-végétatif intervient dans la régulation de la P. V. périphérique et que le problème de la régulation des phénomènes tensionnels présente une grande complexité.

P. V. périphérique au cours de la paralysie infantile

Villaret et Jonesco ont établi que les modifications de la P. V. périphérique chez les hémiplegiques sont constantes et nettes et se caractérisent par l'hypertension du côté paralysé en cas de flaccidité et l'hypotension unilatérale en cas de contracture. Nous avons mesuré la P. V. chez quatre sujets atteints de paralysie infantile. Il s'agissait de malades jeunes dont le début

de l'affection remontait à plus de trois mois. Aucun de ces malades ne présentait d'affection pulmonaire ou cardiaque, ni de trouble endocrinien. D'une façon constante, nous avons trouvé une élévation de la P. V. du côté paralysé; dans deux cas cette hypertension a été assez marquée (dépassant 20) et elle a été retrouvée constante lors d'examens répétés. De plus, cette hypertension veineuse est influençable par les courants de haute fréquence et les rayons ultra-violets. Dans les deux cas où elle fut le plus accentuée, elle se maintint abaissée de 3 ou 4 cm. dans l'heure suivant l'application de ces agents physiothérapiques.

P. V. périphérique au cours des états mélancoliques

D'une façon générale, comme l'ont démontré M. Lamache dans sa thèse et MM. Claude, Targowla et Lamache dans de nombreuses communications, la P. V. est supérieure à la normale chez les mélancoliques. Ainsi des malades mélancoliques, âgés de 26, 27, 55 et 33 ans présentaient respectivement une P. V. de 24, 25, 27 et 32 cm.

De plus l'hypertension veineuse est en rapport étroit avec l'état clinique, tendant à la normale en cas d'amélioration, s'axégrant lors d'une rechute. Les observations suivantes indiquent nettement ce parallélisme :

I. P..., 30 ans. *Mélancolie anxieuse.*

<i>Dates</i>	<i>T. A.</i>	<i>T. V.</i>	<i>Observations cliniques</i>
9 février	15 - 9	28	Dépression.
17 février	15 - 9	26	Etat stationnaire.
26 février	14 - 9	30	Episode anxieux.
6 mars	15 - 9	26	Retour à l'état précédent.

II. Ch..., *Mélancolie délirante.*

Dates	T. A.	T. V.	Observations cliniques
2 février	18 - 12	20	Légère dépression anxieuse. Idées délirantes.
13 février	14 - 12	15	Amélioration très notable.
25 février	19 - 12	19	Aggravation légère.
6 mars	19 - 12	23	Aggravation marquée.

III. C..., 54 ans, *Mélancolie anxieuse hypocondriaque ; idées de négation.*

Dates	T. A.	T. V.	Observations cliniques
31 janvier	21 - 10	24	
4 février	20 - 10	27	
6 février	20 - 10	25	Anxiété marquée.
9 février	19 - 11	22	Atténuation.
17 février	19 - 10	27	Rechute.
8 mars	19 - 11	20	Phase de rémission partielle.

IV. C..., 45 ans, *Mélancolie avec stupeur*

Dates	T. A.	T. V.	Observations cliniques
3 février	14 - 9	32	
5 février	15 - 9	29	Très légère atténuation de la stupeur.
9 février	17 - 9	23	Amélioration relative.
11 février	17 - 9	24	Même état qu'antérieurement.

V. M..., 48 ans, *Mélancolie anxieuse.*

Dates	T. A.	T. V.	Observations cliniques
28 janvier	13.5 - 8	32	Atténuation.
5 février	13 - 8	34	de
9 février	13 - 7.5	36	plus
20 février	13 - 7.5	36	en
2 mars	14 - 7.5	25	plus
8 mars	14 - 7.5	25	marquée.

VI. Mme L..., 32 ans, *Mélancolie anxieuse hypocondriaque*

Dates	T. A.	T. V.	Observations cliniques
18 janvier	13 - 8.5	32	Très anxieuse.
22 janvier	13 - 8.5	25	id.
28 janvier	13 - 8	28	id.
11 février	14 - 10	28	id.
23 février	14 - 10	21	Atténuation de l'anxiété.
3 mars	14 - 9	25	Rechute. Diurèse entre 600-900 c.c.
6 mars	14 - 8	23	id.
9 mars	15 - 9	19	Amélioration. Diurèse 1100 c.c.

En résumé, la T. V. est élevée, surtout dans les cas de stupeur. Parmi les déprimés, ce sont les sujets à tendances hypocondriaques, basées sur des interprétations cénesthésiques, qui présentent les hypertensions les plus importantes.

Dans l'anxiété la T. V. habituellement au-dessus de la normale, peut augmenter considérablement pendant les crises d'excitation. Ainsi une malade qui venait d'accomplir une tentative de suicide avait une P. V. de 28. Quelques jours plus tard, dans un moment de calme relatif, la P. V. était de 20.

L'hypertension veineuse s'observe quelle que soit la forme de mélancolie : mélancolie périodique ou mélancolie symptomatique, ou mélancolie liée à l'involution. Toutefois, lorsque la mélancolie tend vers la chronicité, la P. V. s'abaisse.

L'hypertension veineuse paraît indépendante de l'hypertension artérielle; elle semble se rattacher à l'insuffisance cardiaque fonctionnelle; et s'atténue généralement en même temps que s'élève la tension différentielle par abaissement de la minima, augmentation de la maxima ou par ces deux mécanismes à la fois.

Il faut faire jouer également un rôle aux insuffisances glandulaires, notamment aux troubles de la menstruation. On sait en effet, que dans la mélancolie l'aménorrhée est fréquente. Chez une malade mélancolique, avec P. V. à 24 cm. nous avons pu, sans modification notable de son état clinique et de sa P. A., obtenir un abaissement de 3 cm. de la P. V. par in-

jection quotidienne, durant huit jours, d'hormovarine.

Cette observation montre quasi expérimentalement la part très importante qui peut revenir, dans l'hypertension veineuse des mélancoliques, aux altérations glandulaires.

P. V. périphérique dans les accès maniaques

Très rarement (3 cas sur 30 sujets examinés), nous avons constaté une P. V. peu élevée au cours de l'accès de manie. Ce n'est qu'exceptionnellement, au cours de certains paroxysmes d'agitation désordonnée, que la P. V. peut être augmentée de plusieurs centimètres. Il nous a été donné de pouvoir suivre, à des intervalles très rapprochés, une malade cyclothymique faisant sans intervalle libre appréciable des accès de manie et des accès de mélancolie. Chez cette malade, la P. V. avait une valeur supérieure à 20 dans les périodes dépressives, et revenait en quelques jours à 14 dans le moment où la dépression faisait place à l'excitation.

Cette observation objective bien un des aspects du bouleversement biologique qui s'opère au moment de passage des états de mélancolie aux états d'excitation maniaque.

P. V. périphérique dans la confusion mentale.

Une hypertension veineuse modérée fait partie du syndrome biologique des états confusionnels; celle-ci ne dépasse jamais en valeur 4 à 5 cm. Toutefois

chez deux malades atteints de delirium tremens nous l'avons trouvée au-dessus de 20, le retour à la valeur normale s'effectuant très rapidement dès l'atténuation du syndrome confusionnel. Cette fugacité du syndrome circulatoire s'oppose à la ténacité du syndrome hépato-rénal qui persiste pendant longtemps après le retour à un état psychique normal.

P. V. périphérique dans la paralysie générale

La P. V. n'est pas en général modifiée chez les paralytiques généraux florides. Par contre, chez les sujets émaciés, cachectiques, la P. V. peut être basse, inférieure à 12; il en est ainsi souvent chez les sujets à la troisième période de la maladie. Certains paralytiques généraux avec bon état général présentent cependant, sans qu'on puisse l'attribuer à une insuffisance cardiaque ou à une atteinte pulmonaire, une élévation légère de la P. V. (19 — 20 — 21 — 22). Cette hypertension veineuse disparaît souvent après l'impaludation et témoigne de l'heureuse influence qu'exerce cette thérapeutique non seulement sur la nutrition générale, mais sur toutes les fonctions organiques des paralytiques généraux. Au cours du traitement malariathérapique, il est habituel de constater une hypertension veineuse passagère, allant de pair avec une chute modérée de la pression artérielle générale. Une jeune malade, présentant à son entrée un syndrome délirant à évolution rapide, manifesta après impaludation une amélioration remarquable en

même temps que la P. V. tombait successivement de 18.5 à 15 — 12 — 13 — 14.

De même dans un autre cas de démence paralytique traité par la malariathérapie, la P. V. en l'espace de quatre mois passa de 22 à 14 et 15. Il est à remarquer que ce retour à la normale de la P. V. s'observe également chez les paralytiques généraux dont l'état général est seul amélioré, à l'exclusion des troubles psychiques.

P. V. Périphérique dans les troubles de la cénesthésie.

MM. Montassut, Lamache et Rubbens se sont attachés à l'étude du syndrome circulatoire chez les malades présentant des troubles diffus de la cénesthésie et ils ont signalé la fréquence extrême de l'hypertension veineuse avec légère augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien, avec viscosité sanguine élevée et polyglobulie. Ils étudièrent les réactions vasomotrices chez douze cénestopathes âgés de 20 à 60 ans, exempts de tares organiques manifestes, ne présentant en particulier ni insuffisance hépato-rénale, ni affection cardiaque; leurs recherches portèrent sur deux hypocondriaques délirants, trois persécutés hallucinés, un influencé, deux neurasthéniques, un psychasthénique, un mélancolique avec idées de négation, un alcoolique et un obsédé.

Tous présentaient des sensations étranges, pénibles, indéfinissables, localisées ou non. La P. A. présentait en général une valeur maxima sensiblement in-

férieure à la normale (11.5 à 14.5 au Pachon). Dans tous les cas, la P.V. était augmentée, atteignant 22 à 32 cm. et même 35 chez une malade. La tension du liquide céphalo-rachidien était accrue (galement et on notait une hyperviscosité sanguine légère.

D'autre part, la P.V. est revenue à la normale chez deux malades en voie d'amélioration, Ainsi on observa l'évolution suivante chez une cénestopathe âgée de 34 ans, à prédominance cranienne.

<i>Dates</i>	<i>T. A.</i>	<i>T. V.</i>	<i>Observations cliniques.</i>
15 janvier	14.5 - 10	25	cénesthésie intense.
22 —	13 - 8.5	26	id.
28 —	14 - 9	21	Atténuation.
1 ^{er} février	13 - 8.5	22	id.
5 —	12 - 8	28	Exacerbation.
17 —	13 - 9	27	id.
6 mars	14 - 8	23	id.
11 —	14 - 8.5	18	Amélioration.
17 —	14.5 - 9	16	id.

De plus, le grand développement du système veineux superficiel et la fréquence des varices chez les cénestopathes semblent confirmer l'hypothèse d'une tension veineuse augmentée.

Les conclusions à tirer de l'étude de la P. V. périphérique au cours des affections neuropsychiques sont celles publiées en 1927, dans un article de la « Presse Médicale » par MM. Claude, Targowla et Lamache : « Il existe un rapport d'ensemble entre l'atteinte psychosomatique et les modifications de la P. V. dans les maladies mentales évolutives; en outre, leurs variations sont concomitantes. Toutefois il est difficile de formuler des règles précises pour le diagnostic et

le pronostic; souvent, ce n'est que tardivement, sans qu'on puisse en découvrir la cause, que la P. V. revient à son état antérieur; d'autres fois la chute de la P. V. a précédé l'amélioration.

Il est évident que ces considérations ne s'appliquent qu'aux cas indemnes de toute association morbide pouvant troubler l'équilibre circulatoire, telles que tuberculose pulmonaire en évolution, asystolie, hémorragie grave. Ceci permet d'expliquer les chiffres normaux qu'on peut trouver chez certains confus ou même dans la mélancolie; il s'agit de malades cachectiques, plus ou moins anémiés, et présentant en fait une hypertension veineuse relative, diminuant fréquemment en cas d'amélioration.

Il est impossible d'établir un rapport entre les valeurs absolues de la P. A. et de la P. V.; cependant, il existe un lien dans leurs variations réciproques. En général, la P. V. évolue en sens inverse de la tension différentielle, s'accroissant quand celle-ci diminue, tendant à la normale quand elle s'élève.

L'hypertension veineuse semble liée à la défaillance fonctionnelle du myocarde, traduite d'autre part par l'élévation de la pression diastolique, la diminution de la tension différentielle, le trouble de la diurèse, l'assourdissement des bruits du cœur. Elle témoigne spécialement d'une insuffisance du cœur droit.

Néanmoins, il existe parfois de véritables dissociations entre la P. A. et la P. V. Ainsi une mélancolique avec une P. A. de 14 — 10, une P. V. de 28 présenta une chute de celle-ci à 21, la P. A. restant fixe, puis une augmen-

tation de P.V. à 25 tandis que P.A. passait à 14 — 9. Les modifications de P. V. étaient rigoureusement parallèles à celles de l'état clinique. Il faut faire intervenir, en outre, l'insuffisance respiratoire qui est constante notamment dans la mélancolie. Déprimés et anxieux présentent une respiration superficielle, sans profondeur, seul le rythme diffère dans ces deux cas : ralenti chez les premiers, il est accéléré chez les seconds ».

Ces recherches manométriques, si elles n'apportent pas d'élément diagnostique ou pronostique, nous révèlent des aspects nouveaux des syndromes biologiques des états psychopathiques, et partant, font entrer plus certainement ceux-ci dans le cadre de la pathologie générale.

CHAPITRE III

LA P. V. RÉTINIENNE en NEUROPSYCHIATRIE

Au cours des accès de migraine, nous avons pu mesurer la P. V. rétinienne; aucune modification ne fut observée, et la même valeur fut retrouvée après la crise.

Chez une malade venue consulter pour des lourdeurs de tête, consécutives aux repas, sensations de chaleur au niveau de la face, congestion du visage, somnolence, atonie gastrique, nous avons noté, au cours d'un paroxysme durant environ une demi-heure, une hypertension veineuse rétinienne notable, coïncidant avec une tension veineuse périphérique normale. Il a suffi d'instituer un régime approprié pour faire cesser ces divers troubles, et l'augmentation de la P. V. rétinienne ne fut plus constatée.

Cette observation montre la susceptibilité de certains appareils vaso-moteurs locaux, qui peuvent se laisser influencer par des excitations minimes, sans effet sur la circulation générale.

L'indépendance relative des circulations locales et leur mode réactionnel propre sont encore bien mis en évidence dans l'observation suivante :

Une cardiaque asystolique, sans auto-intoxication surajoutée, présenta durant plusieurs semaines des accidents psychiques en rapport presque exclusif avec les phénomènes de décompensation. Ses idées délirantes étaient puisées dans l'interprétation de phénomènes subjectifs en rapport avec des modifications circulatoires. La T. V. générale était de 28. La tension veineuse rétinienne très élevée. Grâce à un traitement approprié, l'asystolie rétrocéda et la T. V. périphérique revint à 18. Dans le même temps, l'état psychique s'améliora notablement. Néanmoins, pendant une quinzaine de jours la malade continua à se plaindre de « choës dans la tête », de « sensations de compression du cerveau », de piqûres, « d'ondes électriques » au niveau de la nuque. Or, tandis que la T. V. périphérique avait considérablement diminué sous l'influence du traitement, la T. V. encéphalique était restée élevée, et ce n'est qu'avec un retard de deux semaines sur la circulation générale qu'elle retrouva son équilibre. A partir de l'époque où la T. V. rétinienne revint à des chiffres moins élevés, les dernières idées délirantes disparurent et la malade ne se plaignit plus de la tête.

Voici donc un cas où l'ophtalmodynamométrie veineuse permit de rapporter à un trouble circulatoire profond des manifestations psychiques dont le substratum n'aurait pu être décelé sans l'emploi de cette méthode.

Chez les mélancoliques, la T. V. rétinienne est presque toujours élevée. Nous l'avons trouvée supérieure à 30

chez quatre déprimés simples. Il n'y a là rien de surprenant, car la P. V. générale est également élevée et l'hypertension veineuse rétinienne n'est que le reflet de l'hypertension veineuse générale.

Toutefois, chez un malade déprimé, avec idées hypochondriaques, sensations bizarres céphaliques, impression de lourdeur ou de vide, fourmillement, « cerveau en ébullition », la T. V. rétinienne était particulièrement élevée, malgré une T. V. périphérique légèrement augmentée. Il y avait là une dissociation entre les deux pressions indiquant un trouble particulier de la circulation encéphalique. Du reste, dans la suite, cette T. V. rétinienne diminuait et s'équilibrait à la T. V. périphérique. Dans le même temps disparaurent les sensations céphaliques désagréables.

Enfin l'étiologie et la pathogénie de certaines céphalées peuvent être établies par la mensuration de la T. V. rétinienne. Ainsi une malade présentait de la céphalée apparaissant dans la position horizontale pour se dissiper dans la station debout. Les moindres agents extérieurs influençaient ses maux de tête : une variation brusque de température, la chaleur et particulièrement le froid. Les divers examens pratiqués n'avaient pas permis d'en déceler l'origine qui fut seulement évidente lorsqu'on songea à rechercher la P. V. rétinienne : normale dans la station verticale, elle augmentait rapidement de 8 à 9 centimètres dans la position couchée alors que la P. V. périphérique restait normale. Diverses médications vaso-motrices furent ordonnées;

la T. V. rétinienne s'accrut moins et la céphalée fut fortement atténuée. C'est l'association de pyréthane et de tartrate d'ergotamine qui a donné les meilleurs résultats, et à l'heure actuelle, une amélioration qui pourrait être appelée une guérison persiste depuis un an. Il est bon de noter à cet égard que souvent la T. V. rétinienne est élevée chez les malades présentant des troubles cénesthésiques diffus.

En résumé, la mesure de la P. V. rétinienne peut être d'un grand intérêt en médecine générale comme en neuropsychiatrie. C'est la seule méthode qui, en clinique, rend abordable l'étude de la P. V. profonde et de ses variations; elle nous montre que P. V. périphérique et P. V. profonde ne vont pas toujours de pair, que certaines dissociations sont possibles, et de plus, elle apporte une contribution qui n'est pas à dédaigner dans l'étude des circulations locales, dont la notion prend de plus en plus d'importance.

CHAPITRE IV

P. V. ET TENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Les rapports de la tension veineuse périphérique et de la tension du liquide céphalo-rachidien furent bien étudiés dans divers travaux de MM. Claude, Targowla et Lamache et dans la thèse du Dr Lamache. Pour ces auteurs, ces deux tensions ont souvent une valeur propre, indépendante l'une de l'autre. Pour le Dr Lamache, la pression du liquide céphalo-rachidien ne relève pas d'un seul facteur mécanique, mais est la résultante de facteurs multiples, et il pense qu'elle est sous la dépendance d'un système régulateur d'ordre sympathique. Il ne méconnaît pas néanmoins le rôle de la pression veineuse dans la détermination de la valeur du liquide céphalo-rachidien, il en réduit seulement la portée; l'action du système veineux dans la résorption du L. C. R. est en effet établie depuis longtemps par les travaux de Hill, Sicard, Millian, Idlen et Weed et surtout par les recherches plus récentes de Crémieux et Laborde. Pour ces derniers auteurs, c'est sur toute la hauteur de l'axe nerveux que les veines en contact

avec le liquide cérébro-spinal assurent sa résorption.

Jusqu'à ces derniers temps il n'était possible de mesurer que la P. V. périphérique; or c'était pour l'étude des rapports de la P. V. et de la tension du L. C. R. une donnée très insuffisante; il n'est pas possible en effet de conclure de la valeur de la T. V. périphérique à la valeur de la T. V. profonde, et c'est surtout cette dernière qui importe dans la détermination des rapports entre la T. V. et la tension du L. C. R.

Les travaux de Bailliart, en attirant l'attention sur la P. V. rétinienne, les recherches de MM. Claude, Lamache et Dubar, et l'application à la clinique de procédés de mesure précis de la T. V. rétinienne ont comblé cette lacune et ont rendu accessible, dans une certaine mesure, la détermination de la T. V. au niveau des veines de l'encéphale.

MM. Bailliart et Kalt ont remarqué que dans la stase papillaire, malgré l'hypertension du L. C. R., la tension veineuse n'était pas élevée. MM. Claude, Lamache et Dubar ont fait la même constatation, mais étendant le champ de leurs investigations, ils ont pu établir qu'il n'y avait pas de marche parallèle entre la T. V. rétinienne et la tension du L. C. R., l'hypertension intracranienne, même très marquée, sans stase papillaire pouvant s'accompagner d'une T. V. rétinienne à peine supérieure à la normale, et une T. V. rétinienne élevée pouvant coïncider avec une pression du L. C. R. normale. Par conséquent, pour ces auteurs, la pression du L. C. R. peut avoir une valeur différente de la P. V. profonde.

Cette dernière constatation infirme les conclusions des travaux de Tzanck et Renault qui avaient écrit :
« Nous avons étudié chez des sujets sains la tension du L. C. R. et la pression veineuse (douze cas). Nous avons observé qu'elles étaient toujours soit identiques, soit très voisines. Il nous apparaît donc que la pression du L. C. R. est en équilibre constant avec la P. V. des plexus rachidiens. Il s'ensuit que la pression du L. C. R. est l'expression de la T. V. et plus particulièrement de la pression veineuse profonde. »

Pour Mestrezat, Ravaut et Fontecilla, la pression liquidienne serait égale à la pression veineuse et la valeur de la pression veineuse humérale traduirait assez bien la valeur de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons repris l'étude des rapports de la T. V. périphérique et de la tension du L. C. R. d'une part, et de la T. V. profonde (déterminée par la valeur de la tension rétinienne) avec la tension du L. C. R. d'autre part; nous étudierons ces rapports chez l'homme normal et à l'état pathologique.

Rapports de la pression veineuse périphérique et de la tension du liquide céphalo-rachidien chez l'homme normal.

La tension du L. C. R. a été déterminée dans la position couchée avec le manomètre de H. Claude suivant la technique et avec les précautions signalées par le docteur Lamache dans sa thèse. Nous avons toujours

attendu plusieurs minutes avant de faire la lecture pour éliminer les perturbations physiologiques causées par l'émotion lors de la piqûre. Dans ces conditions, chez un sujet normal, la pression du L. C. R. oscille entre 10 et 25, les chiffres les plus fréquemment rencontrés étant de 12 à 16 centimètres d'eau. Nous avons mesuré comparativement chez 26 malades la T. V. et la tension du L. C. R., chez des sujets normaux ne présentant aucune atteinte organique décelable. Voici en résumé quelques observations.

<i>Dates</i>	<i>Age</i>	<i>T. V.</i>	<i>T. L. C. R.</i>
1 février	30 ans	16	15
2 —	41 —	12	20
3 —	23 —	14	21
4 mars	37 —	15	11
5 —	51 —	17	12
6 —	64 —	14	14
7 —	44 —	16	16
8 avril	21 —	16	17
9 juin	37 —	14	18
10 juillet	49 —	15	13
11 —	70 —	13	17
12 —	60 —	13	16

Ces chiffres confirment les résultats déjà signalés par MM. Claude, Targowla et Lamache et comme eux nous ne pouvons que conclure : « Si dans l'ensemble il existe un parallélisme grossier, aucune règle fixe ne guide les rapports de ces deux pressions; tantôt c'est la veineuse qui est la plus élevée, tantôt c'est la cérébro spinale qui l'emporte.

Rapports de la tension veineuse rétinienne et de la tension du liquide céphalo-rachidien chez l'homme normal.

La P. V. rétinienne a été recherchée par le D^r Dubar chez dix malades immédiatement avant la ponction lombaire. Chez tous les sujets, la pression du globe oculaire était sensiblement normale. Deux fois il a été trouvé une hypertension veineuse modérée avec une tension rachidienne normale, et même basse dans un cas (11 cm.); par contre, chez un sujet avec pression rachidienne relativement élevée (23 cm.), la P. V. rétinienne était tout à fait normale.

Ces faits corroborent ce qu'avaient déjà rapporté MM. Lamache et Dubar et avec eux on peut dire que les rapports de la T. V. rétinienne — et par conséquent de la T. V. profonde — avec la tension du L. C. R. ne sont pas aussi étroits que le veulent les classiques.

De ces recherches il résulte que la P. V. périphérique ou la P. V. profonde et la pression du L. C. R. ont chez le sujet normal une certaine indépendance, qui leur permet d'avoir des valeurs assez différentes, tout en conservant, dans l'ensemble, un certain parallélisme. Il n'est pas possible de conclure de la valeur de l'une à la valeur de l'autre.

Variations provoquées de la T. V. encéphalique et de la tension du L.C.R.

La tension veineuse encéphalique peut être modifiée transitoirement par deux manœuvres faciles à

réaliser : la compression des jugulaires et l'apnée avec effort et poussée abdominale. Il est aisé de prendre, au cours d'une rachicentèse, les dénivellations que ces manœuvres occasionnent au manomètre de Claude, d'autre part la mensuration de la pression veineuse rétinienne permet de juger de l'amplitude de l'hypertension veineuse provoquée.

Compression des jugulaires. — L'étude des variations de la pression du L. C. R. sous l'influence de la compression des jugulaires constitue l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. Laissant de côté ce que cette épreuve peut avoir d'intéressant au point de vue diagnostique dans les compressions médullaires, ce qui a été bien mis en évidence en France par Sicard, Forestier, Huguenau, Vincent et David, nous nous attacherons, à la suite de Claude, Lamache, Aubry et Dubar, à l'étude physiologique de cette épreuve. Pour cette étude, les recherches furent effectuées uniquement sur des sujets jeunes, vigoureux, ne présentant aucune atteinte importante du système nerveux. Voici la technique utilisée : l'état du système neuro-végétatif et la tension veineuse rétinienne étant déterminés préalablement, la ponction lombaire était pratiquée. Au bout de quelques minutes d'attente, la pression rachidienne s'était bien stabilisée. A ce moment, l'effleurage d'une ou de deux jugulaires était pratiqué et la dénivellation au manomètre notée; nouvelle attente de deux ou trois minutes, suivie d'une compression forte d'une ou de deux jugulaires, pen-

dant 10 secondes environ; nouvelle notation de la dénivellation au manomètre. Le simple effleurage des jugulaires peut produire une ascension de la tension du L. C. R. mais non d'une façon constante; l'ascension est rapide, en éclair, ne dépassant pas 4 à 5 centimètres; cette ascension de la pression rachidienne ne s'accompagne pas de modifications de la tension veineuse rétinienne. La réaction est surtout marquée chez les sujets à réactions vaso-motrices rapides, et à système sympathique très excitable; à noter que dans ces cas il s'agit d'une hypertension rachidienne réflexe où le facteur mécanique, augmentation de la tension veineuse intracrânienne, joue un rôle très secondaire; nous trouvons en effet une confirmation de cette opinion dans l'absence d'hypertension veineuse rétinienne.

Le second temps de l'épreuve, compression forte des jugulaires, est plus intéressant à étudier; il permet de mettre en évidence une hypertension du liquide céphalo rachidien notable, débutant 2 ou 3 secondes après le début de la compression et lui survivant 10 à 20 secondes. La valeur de cette hypertension est variable, oscillant entre 10 et 25 centimètres selon les sujets; elle s'accompagne constamment d'une hypertension veineuse encéphalique qu'objective la mesure de la pression veineuse rétinienne : celle-ci augmente de 4 — 5 et même 13 centimètres; mais il ne faudrait pas en conclure que l'hypertension rachidienne est la traduction pure et simple de l'hypertension veineuse intracrânienne; d'autres facteurs intervien-

nent et il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'importance de l'élévation de la pression veineuse profonde et celle de la tension du liquide céphalo-rachidien : A une hypertension rétinienne de $+ 8$ a correspondu une augmentation de la pression rachidienne de 11 centimètres et à une hypertension rétinienne de $+ 4$, une hypertension rachidienne de 16 centimètres. L'hypertension rachidienne ainsi provoquée est une résultante dépendant de l'hypertension veineuse encéphalique par stase, de l'état neuro-végétatif, et de la quantité de liquide céphalo-rachidien du sujet. Néanmoins il faut reconnaître que le rôle principal revient à l'hypertension veineuse. Aubry a pu constater que chez une malade atteinte de thrombo-phlébite sinuso-jugulaire, la compression de la jugulaire thrombosée ne provoquait aucune dénivellation du manomètre. Par contre, chez deux malades ayant subi, quelques semaines auparavant, une ligature de la jugulaire, MM. Lamache et Aubry ont, par la compression de cette jugulaire, déclenché une hypertension rachidienne légère de 3 à 4 centimètres. Pour être complet, ajoutons que MM. Lamache et Aubry, observant une malade quinze jours après ligature d'une jugulaire ont pu mettre en évidence une hypertension rachidienne modérée permanente, très certainement en rapport avec la difficulté de résorption du liquide céphalo-rachidien, par suite de l'oblitération partielle d'une voie importante de la résorption du liquide la voie veineuse.

Cette observation est à rapprocher de celle du pro

fesseur Guillaïn ayant observé un syndrome d'hypertension avec stase, consécutivement à la ligature de la veine jugulaire pour plaie de guerre.

Ces diverses épreuves mettent bien en évidence le rôle que peut jouer une hypertension veineuse paroxystique sur la tension du liquide céphalo-rachidien, et elles établissent la réalité de relation entre la tension veineuse profonde et la tension du liquide céphalo-rachidien : mais elles démontrent qu'à côté du facteur mécanique hypertensif il faut tenir compte d'un facteur neuro-végétatif dans la régulation de la tension céphalo-rachidienne.

Apnée avec effort et pcussée abdominale. — D'une façon concomitante, on observe une hypertension rachidienne et une hypertension veineuse rétinienne mais sans qu'il soit possible d'établir un parallélisme étroit entre l'évolution de ces deux tensions.

Homme de 34 ans :

T. L. C. R.	20.	Après apnée avec effort.....	34
T. V. R.	+ 2	—	+ 5

Femme de 28 ans :

T. L. C. R.	14	—	20
T. V. R.	+ 2	—	+ 5

Rapports des tensions veineuses périphérique et rétinienne avec la tension du liquide céphalo-rachidien au cours des états pathologiques.

I. Tension veineuse et hypertension intracranienne

Nous n'envisageons ici que l'hypertension intracranienne des tumeurs cérébrales ou des méningites séreuses; dans ces cas, l'étude de la T. V. périphérique ne présente aucun intérêt, étant toujours normale, sauf si le sujet est porteur d'une affection générale (cardiaque ou pulmonaire); elle ne présente aucune relation directe avec la tension du L. C. R. Nous l'avons mesurée, dans un grand nombre de cas et toujours nous l'avons trouvée normale, quelle que soit l'intensité de l'hypertension intracranienne. De même la décompression intracranienne par ponction lombaire n'a dans ces cas aucun retentissement sur la P. V. périphérique qui garde la même valeur avant et après la rachicentèse.

La pression veineuse rétinienne mérite une étude plus attentive. Les premières observations furent faites par Bailliart. Il remarqua que, dans la stase papillaire au cours de l'hypertension intracranienne la T. V. rétinienne était normale.

Les recherches de MM. Claude, Lamache et Dubar ont établi les relations de la T. V. rétinienne et de la tension du L. C. R. Selon ces auteurs, l'hypertension intracranienne avant la constitution de la stase, si importante soit-elle, s'accompagne d'une T. V. rétinienne normale ou très légèrement supérieure à la normale. Voici deux observations que nous avons pu faire

et qui montrent l'absence d'hypertension veineuse rétinienne dans l'hypertension intracrânienne :

Un homme de 49 ans, présentant une tension du L. C. R. de 48 avait une pression veineuse rétinienne normale, le pouls rétinien apparaissant dès le début de la compression.

Une femme de 41 ans, ayant de même une pression veineuse rétinienne normale, accusait une tension du L. C. R. de 36.

Pour être complet, signalons sans insister, car ce serait sortir du sujet, que la tension veineuse rétinienne n'est pas élevée au cours de la stase papillaire. Ces faits sont en opposition avec ceux rapportés par Bowmann pour qui la stase s'accompagne toujours d'hypertension veineuse rétinienne.

II. T. V. et tension du L. C. R. dans les cardiopathies

Le professeur Claude, le premier, mit en évidence l'augmentation de tension du L. C. R. au cours des cardiopathies et le rapport avec certains maux, tels que céphalées, vertiges et certains troubles nerveux et mentaux.

Chauvet, Lhermitte, Barré ont signalé également l'hypertension intracrânienne des cardiopathies mal compensées.

Le Dr Lamache a rapporté deux observations où, pendant tout le cours de l'évolution, la tension du L. C. R. et la T. V. furent prises simultanément. Les deux courbes de la P. V. humérale et de la pression

rachidienne eurent une évolution parallèle. d'où il conclut : « L'hypertension veineuse joue un rôle considérable dans l'hypertension rachidienne des cardiaques... Dans ce cas spécial il y a vraiment parallélisme étroit entre les deux tensions. »

Tzanck et Renault ont publié des cas semblables au cours de cyanose congénitale et de foie cardiaque.

Nous n'avons qu'une observation complète à rapporter :

Malade de 57 ans, en traitement depuis plusieurs années pour psychose hallucinatoire chronique. Est en état d'asystolie consécutive à une lésion mitrale ancienne. Dyspnée. Œdème des membres inférieurs. Tachyarythmie. Gros foie douloureux. Congestion des bases. Urée du sang : 0, 47
7 mars 1928. — T. A. : 12 — 9 T. V. humérale : 28
T. V. rétinienne + 6 T. L. C. R. : 31

Après traitement digitalique, une amélioration notable se produit. Les œdèmes diminuent. Le cœur se régularise, la dyspnée décroît considérablement.

25 mars 1928. — T. A. : 14 — 9 T. V. humérale : 21
T. V. rétinienne : 2 T. L. C. R. : 19

En mai 1928 :

T. A. : 11 — 7. — T. V. : 27. — T. L. C. R. 33

Ainsi chaque fois que la pression veineuse périphérique s'est élevée, la tension rachidienne a augmenté et la chute de la pression veineuse a coïncidé avec une chute de pression intracrânienne; l'étude de la P. V. rétinienne nous permet de constater que le parallélisme fait très important, n'a pas existé seulement entre la pression veineuse périphérique et la tension liquidienne

mais encore entre la tension veineuse profonde et la tension du L. C. R. Est-ce à dire que seule l'hypertension veineuse, due à la décompensation cardiaque ait joué un rôle dans la détermination de l'hypertension intracrânienne? Non, car il faut tenir compte et de l'élément dyspnéique et de la possibilité d'œdème cérébral.

III. T. V. et tension du L. C. R. au cours de la mélancolie et de certains états cénesthésiques

MM. Targowla et Lamache ont trouvé fréquemment au cours de la période d'état de la mélancolie, ainsi que nous l'avons signalé dans un chapitre précédent, de l'hypertension veineuse profonde et périphérique. Ils ont indiqué qu'à cette hypertension veineuse s'associe très souvent une hypotension rachidienne marquée, parfois inférieure à 10, les variations de la T. V. et de la tension rachidienne se faisant souvent en sens inverse. Ils ont rattaché cette hypotension rachidienne à une hypoactivité sécrétoire des plexus choroïdes.

Les trois observations suivantes montrent bien la discordance entre la T. V. et la tension du L. C. R. :

Obs. I. — Jeune fille de 19 ans. Premier accès de dépression; concentration douloureuse, ralentissement psychique; idées délirantes de culpabilité, d'indignité. Bon état physique malgré une alimentation difficile. Menstruation supprimée depuis deux mois.

T. V. : 20. — T. L. C. R. : 9. — T. A. : 13 — 9,5

Obs. II. — Femme de 34 ans. Troisième accès de dépression mélancolique avec stupeur. Doit être alimentée à la sonde. Pas d'atteinte grave de l'état général.

T. V. : 26. — T. L. C. R. : 10. — T. A. : 13 — 10.

Ovs. III. — Femme de 28 ans. Premier accès de dépression survenu quinze jours après un accouchement. Mélancolie vraie sans élément confusionnel. A fait une tentative de suicide. Anxiété nocturne. Paleur. Amaigrissement. Légère albuminurie.

T. V. humérale : 20. — T. V. rétinienne + 6. — T. L. C. R. : 8

A noter que chez ces malades, la compression prolongée des jugulaires n'amène qu'une ascension très modérée de la pression rachidienne, variant entre 5 et 7 centimètres pour les deux premières malades, atteignant 10 pour la troisième. De plus l'ascension est retardée, lente et la chute se fait au ralenti.

Nous avons vu que certains malades, atteints de troubles variés dans la sphère de la cénesthésie, présentaient une hypertension veineuse générale assez notable et particulièrement une hypertension veineuse périphérique, ne s'accompagnant jamais d'hypertension du liquide céphalo-rachidien supérieure à 25. Cependant, fait plus curieux et qui montre bien la dissociation possible entre la pression veineuse et la pression liquidienne, il existe, et non exceptionnellement, une hypertension veineuse rétinienne permanente, constatée à plusieurs reprises chez une même malade, coïncidant avec une pression rachidienne qui ne fut jamais augmentée, même de façon légère; or il s'agit de cas où nous avons toujours

eu la précaution de vérifier, par le Queckenstedt, la libre communication des espaces sous arachnoïdiens. Chez une petite albuminurique (0,80) se plaignant de vertiges, céphalées, brouillard devant les yeux, la pression veineuse rétinienne est de 8, et la tension du liquide céphalo-rachidien 17.

Chez une jeune fille, avec céphalée habituelle, le pouls veineux n'apparaît qu'après une compression de 5 à 7 centimètres, et la pression du liquide rachidien est à 11. On injecte chez cette malade 25 cc. d'eau distillée intraveineuse, la tension du liquide céphalo-rachidien monte à 19 pendant une demi-heure environ, mais la pression veineuse rétinienne n'est pas modifiée.

Par conséquent, la pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'il ressort des recherches de MM. Claude et Lamache dépend de facteurs multiples; parmi eux, le facteur veineux occupe une place importante, mais ne peut être considéré comme réglant à lui seul la pression intracrânienne. L'influence de la pression veineuse encéphalique sur la tension intracrânienne est nettement mise en évidence par la compression des jugulaires et l'apnée avec effort, mais même dans cette épreuve, le facteur mécanique n'est pas tout et à l'hypertension veineuse s'ajoutent des influences neuro-végétatives ou autres non négligeables. La pathologie a su là aussi apporter des preuves quasi expérimentales de l'influence de la pression veineuse sur la tension céphalo-rachidienne, et chez certains asystoliques P. V. et tension du L. C. R. ont une évolution parallèle. Mais à côté

de ces faits solidement établis, il en est d'autres non moins probants, qui montrent l'indépendance relative des pressions veineuse et liquidienne. Chez l'homme normal, des chiffres très différents peuvent exprimer la valeur de la tension veineuse périphérique et de la pression céphalo-rachidienne, et la clinique nous montre des dissociations très fréquentes entre ces deux pressions. Ces dissociations ne portent pas seulement sur la tension veineuse périphérique et la pression rachidienne mais aussi sur la pression des veines encéphaliques — mesurée au niveau de la rétine — et cette tension cérébro-spinale. Cliniquement, on rencontre des pressions du L. C. R. très élevées allant de pair avec des pressions veineuses périphérique et rétinienne normales, et des pressions rachidiennes normales ou basses coïncidant avec de l'hypertension veineuse périphérique et rétinienne. Cette discordance montre que la pression veineuse n'est pas le seul régulateur de la pression céphalo-rachidienne; celle-ci est le reflet de la pression veineuse, de la quantité du liquide céphalo-rachidien (et par conséquent de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes), du volume de la masse encéphalique, de la vasoconstriction cérébrale, enfin, ainsi que le dit le Dr Lamache dans sa thèse, la pression céphalo-rachidienne n'est pas la traduction passive d'un état ciculatoire local; cette pression a un appareil régulateur et est sous la dépendance du système neuro-végétatif.

CONCLUSIONS

I. La mesure de la pression veineuse périphérique mérite de prendre place parmi les moyens d'investigation clinique courants. Sa valeur, déterminée suivant la technique préconisée dès 1914 par le professeur Claude, oscille entre 13 et 16 centimètres au niveau du pli du coude chez le sujet normal.

II. Aux recherches sur la tension veineuse périphérique, il y a intérêt à joindre les investigations sur la pression veineuse rétinienne. Celle-ci renseigne d'une façon suffisamment précise sur la circulation encéphalique et donne des indications sur la pression veineuse profonde. Sa valeur est environ le double de la tension veineuse humérale.

III. En neuropsychiatrie, la recherche de la pression veineuse périphérique ne fournit pas d'appoint diagnostique ou pronostique. Elle fait partie des moyens d'investigation susceptibles de déceler au cours des maladies mentales de véritables syndromes biologiques et permet d'identifier certains syndromes circulatoires. — Une hypertension veineuse parfois notable est très souvent rencontrée au cours de la mélancolie. — Par

contre la pression veineuse périphérique est normale pendant les crises maniaques — La tension veineuse est fréquemment élevée dans la confusion mentale. — Chez les paralytiques généraux florides elle est parfois un peu élevée; chez les paralytiques cachectiques à la troisième période, elle est basse; au cours du traitement par la malariathérapie, la tension veineuse augmente notablement pour revenir à des chiffres normaux après la cessation du traitement. — Les malades atteints de troubles diffus de la cénesthésie ont une tension veineuse habituellement haute, et il semble exister une relation directe entre le trouble circulatoire et le malaise cénesthésique — L'hypertension veineuse est encore de règle dans la poliomyélite au niveau des membres atteints, à la phase de paralysie.

IV. La mesure de la tension veineuse rétinienne permet d'établir que certaines céphalées sont en rapport avec des modifications de la circulation veineuse encéphalique, se traduisant par une hypertension veineuse locale.

V. Les variations de la tension veineuse dans les affections neuropsychiques relèvent de plusieurs mécanismes : défaillance fonctionnelle du myocarde, modifications respiratoires, troubles endocriniens, excitabilité du système neuro-végétatif. L'influence du système neuro-végétatif sur la pression veineuse se trouve vérifiée par l'hypertension veineuse qui accompagne la recherche du réflexe solaire chez les sympathicotoniques.

VI. La compression des jugulaires, l'apnée avec effort, provoquent une hypertension veineuse rétinienne et encéphalique. — Chez les asystoliques, l'hypertension veineuse s'accompagne souvent d'hypertension intracranienne. — Chez les mélancoliques, malgré une hypertension veineuse périphérique et profonde, la tension du liquide céphalo-rachidien est basse. — L'hypertension veineuse locale rencontrée au cours de certaines céphalées n'occasionne pas d'élévation de la pression céphalo-rachidienne. — Dans l'hypertension intracranienne, la pression veineuse rétinienne n'est pas augmentée. — Pression veineuse et pression encéphalique ont une certaine indépendance. — La pression encéphalique, sous la dépendance d'un système régulateur probablement neuro-végétatif, peut être influencée par la pression veineuse, la quantité du liquide céphalo-rachidien, le volume de la masse encéphalique et les réactions vaso-motrices.

Vu : Le Doyen,
H. ROGER.

Vu : Le Président,
H. CLAUDE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

Pression veineuse périphérique.

- Anitchkow.** — Zur Pharmacologie der Venen Pflugers (Arch. 1924, 202, 139-43).
- Antonelli.** — Sur la valeur diagnostique et pronostique de la P. V. en rapport avec la pression artérielle dans les affections cardio-vasculaires et dans quelques pneumopathies. (*Cuore e Circolazione*. Février 1927. Fasc. II).
- Arnoldi.** — Ueber den Druck in Venensystem (*Deutsch. med. Woch.* 1920, n° 1).
- Bayliss et Starling.** — *Journal of physiology*, 1894, XVI, page 150.
- Bertrancourt.** — Pression veineuse. Historique. Recherches personnelles. Résultats. (*Thèse Lille*, 1923).
- Brown.** — (*John Hopkins Hop. Bull.*, avril 1918). Une méthode simple pour déterminer la P. V.
- Bucher.** — Zur Frage ueber die physiologischen Eigenschaften der Venen. (*Zeit. f. d. ges. exp. med.*, 1924).
- Capps et Matthews.** — Venous blood. Pressure as influenced by the drugs employed in cardio-vascular therapy. (*Journal Am. Med. Assoc.* 9 Agosto, 1913, p. 388-391).
- Carrier et Rehberg (P. B.).** — Capillary and venous pressure in man (*Skand. Arch. f. Physic.* 1923).
- Castellotti.** — La replezione venos a nell'ipertensione arteriosa : succi rapporti con la pressiona venosa; suo valore clinico e diagnostico. (*Cuore e circolazione*, 1925).

- Clark.** — A study of the diagnostic and pronostic signifi-
 cance of venous pressure observations in cardiac
 disease. (*Arch. of international Med. Chicago*, octobre
 1916, p. 604).
- Claude, Porak et Rouillard.** — Recherches de manométrie
 clinique avec applications à l'étude de la pression du
 L. C. R. (*Revue de Médecine*, juin 1914, p. 343).
- Claude, Montassut et Lamache.** — Tension veineuse et
 sympathique thoraco-abdominal. (*Encéphale*, 1926), et
 VII^e Réunion neurologique internationale, 1-3 juin 1926).
 — Pression veineuse et réflexe solaire. (*Société de psychia-*
trie, 29 avril 26 et *Presse Médicale*, mai 26, p. 632.
Congrès de neurologie, 6 juin 1926).
- Claude, Targowla et Lamache.** — Variations de la T. V.
 au cours des psychopathies. (*Presse médicale*, 22 sep-
 tembre 1926, n° 76, p. 1193, et *Société biologique*,
 15 mars 1926).
- Cordier.** — La T. V. dans quelques affections pulmonaires.
 (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, décembre 1922).
 — Variations des tensions artérielle et veineuse, de la
 viscosité et de l'auscultation artérielle au cours des
 différents types de réactions fébriles. (*Soc. méd. des*
Hôp. de Lyon, novembre 1922).
- Cunéo.** — Sept cas d'anévrysmes artério-veineux des vais-
 seaux fémoraux. (*Soc. de chirurgie*, Paris, juin 1917).
- Man. del Sel.** — De la T. V. périphérique, ses modifications
 pathologiques.
- Delezenne.** — Sur les variations de la P. V. 1^{er} mémoire
 (*Arch. de physiol.* janvier 1925); 2^e mémoire (*Arch.*
de Physiol. avril 1925).
 — Démonstration de l'existence de nerfs vaguesensibles
 régulateurs de la pression sanguine. (*C. R. Ac. des*
Sciences, mars 1897).
- Dormegen.** — The physiology of the veins (*J. Physiology*,
 1921).

- Eyster and Middleston.** — Clinical studies on venous pressure. (*Arch. inter. méd.*, 1924).
- Erembert.** — Etude critique des procédés de mesure de la P. V. périphérique. (*Thèse Paris*, 1926).
- Franek et Reh.** — Mensuration graphique non sanglante de la P. V. (*Zeitschrift f. exp. Path. und Ther.*, 1922).
- Fuchs.** — Ueber die Messung des Venendruckes und ihre Klinische Bedeutung (*Deutsches arch. f. Klinische Medizin*, Bd 135, H. 1 et 2).
- Giovanni Antonelli.** — Su' valore diagnostico e pronostico del la pressione venosa in rapporto alla pressione arteriosa nelle affezioni cardio-vascolari ed in alcune pneumopathie. (*Cuore e circolazione*. Nuova Serie, 1927, page 89).
- Giraud.** — Contribution à l'étude de la P. V. (*Thèse Paris*, 1927).
- Govaerts.** — L'épreuve de la réplétion veineuse (*Vol. jubilaire de la Soc. des Sciences naturelles et médicales de Bruxelles*, 1922 et 1924).
- Grellety-Bosviel.** — La circulation veineuse périphérique (*Thèse Paris* 1925).
- Guillaume.** — Note sur le réflexe abdominal (*Soc. biologie*, 16 avril 1921).
- Hélouin.** — P. V. chez les hypertendus et les hypotendus artériels. (*Presse médicale*, 1925. n° 83).
- Henderson et Barringer.** — The relation of venous pressure to cardiac efficiencies (*American Journal of physiol.* Boston, 1913).
- Hooeker.** — Observations on the veinous blood pressure in man. (*The American jour. of physiol.*, 1914).
- Jacquemin Guillaume.** — La T. V. Sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats. (*Thèse, Paris*, 1920).
- Krestin.** — Pulsation in the superficial veins of the extremities (*The Lancet*, février 1927).

- Kroetz.** — Von welchen Faktoren est die hohe des Klinisch messbaren Venendruckes abhängig. (*XXXIV Kongress der Deutschen Gesellschaft f. innere Medizin*, avril 1922).
- Die Koeffizienten des Klinisch. messbaren Venendruckes. (*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, Bd 139, H. 5 et 6).
- Lamache, Montassut et Rubbens.** — Recherches sur les réactions circulatoires chez les cénestopathes (*Soc. de psychiatrie*, Paris, 18 mars 1926).
- Langeron.** — Der Venendruck in der Klinik-Messung Veränderungen, Bedeutung in der Pathologie. (*Munch. Med. Woch*, 1925 et *Journal de Medecine de Lyon*, n° 121).
- Laubry, Routier et Largeau.** — L'insuffisance ventriculaire droite (*Presse médic.*, 1924).
- Leeonte et Yacoël.** — La T. V. à l'état normal et pathologique. (*Journal de méd. et chir. pratiques*, mars 1922, p. 171).
- Lian.** — De l'insuffisance cardiaque (*Journal de Méd. et chir. pratiques*, mars 1925 et *Presse médicale*, 1926, n° 46).
- Markovitch.** — La P. V. au cours de l'asystolie (*Thèse*, Paris, 1922).
- Meldolesi.** — Studie clinico della pressione capillare nei suoi rapporti con la pressione arteriosa e con la pressione venosa. (*Cuore e Circolazione*, 1926, fasc. 1 et 2).
- Martigny.** — P. V. et tuberculose pulmonaire. (*Thèse* Paris, 1925).
- Montassut et Lamache.** — Les troubles de la cénesthésie. (*La Pratique médic. française*, juin 1926, p. 275 à 277).
- Moritz et Tabora.** — Ueber eine Methode beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exact zu bestimmen. (*Deutsches Arch. für Klinische Medizin*, 1910).

- Mouriteh.** — P. V. au cours des cirrhoses veineuses. (*Thèse* Paris, 1924).
- Pasquier (Du).** — La T. V. dans les affections broncho-pulmonaires. (*Revue médicale universelle*, mai 1927, n° 5).
- Payan et Giraud.** — La T. V. dans les états d'hypertension artérielle. (*Réunion biologique de Marseille*, 24 novembre, 1925).
- Sur un procédé de mesure non sanglant de la T. V. (*C. R. de la Soc. biologie*, Marseille, 26 mai 1925).
- Payan.** — La T. V. à l'état normal et pathologique. (*R. méd. de France et des Colonies*, septembre 1926, n° 9).
- Plumier.** — Etude expérimentale des variations de la P. V. (*Archives internationales de physiol.*, 1909, t. VIII, p. 1 à 58).
- Pruche.** — La P. V. Sa mesure clinique, son champ d'information. (*Presse médicale*, 3 septembre 1924).
- Rotky et Klein.** — Studien ueber Venendruck und Kreislaufinsuffizienzprufung nach E. Weiss nobst. einem Beitrag ueber die Ursachen, der Streigerung des Venendrucks bei Hypertoniken.
- Rialdoni et Pla.** — P. V. au cours du choc peptonique. (*Soc. méd. hôpit.* 4 janvier 1926, et *Presse médic.* 9 juin 1926, p. 729).
- Salase (Louis).** — Contribution à l'étude de la T. V. dans les varices des membres inférieurs (*Thèse*, Paris, 1925).
- Schoot.** — Etude de la T. V. des membres inférieurs. (*Mun-schener medizinische Wochenschrift*, 5 février 1926).
- Sewall.** — Experiments on venous blood pressure and its relation to arterial pressure in man. (*Journal American medical Assoc.* octobre 1906, page 1279-1289).
- Villaret, St-Girons et Grellety-Bosviel.** — Contribution à l'étude de la P. V. périphérique. Technique. Premiers résultats. (*Journal méd. français*, 1921).

- T. V. Résultats dans les affections cardiovasculaires. (*Soc. médic. Hôpit. Paris*, 17 juin 1921).
- Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne. (*Soc. médic. Hôpit. Paris*, 1^{er} juillet 1921).
- T. V. et réflexe oculocardiaque. (*Soc. biologie*, 13 mai 1922).
- La T. V. périphérique et ses modifications pathologiques. (*Presse médic.* 3 avril 1923. et *Pratique médic. franc.* janvier 1924).
- Villaret et Justin Besançon.** — Archives des maladies du cœur, juillet 1926.
- Villaret, St-Girons et Salasc.** — T. V. périphérique dans les varices des membres inférieurs (*Annales médic.*, tome 18, août 1925).
- Villaret et Martigny.** — Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de la T. V. dans la tuberculose pulmonaire (*Congrès médical*, 1925).
- Villaret et Jonesco.** — Modif. de la T. V. au cours des hémiplegies organiques et des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. (*Presse Médic.*, 9 octobre 1926).
- Villaret et Besançon.** — Action de l'hystamine et de l'acétylcholine. Syndrome de Reynaud. Etude des P. V. et capillaire. (*Bulletins et mémoires Soc. méd. Hôp. Paris*, mars 1926).
- Young.** — Direct Measurement of venous pressure in man. (*The Canadian medic. Assoc. Journal*, juin 1923).

Pression veineuse rétinienne.

- Bailliart.** — La circulation veineuse rétinienne. (*Annales d'oculistique*, octobre-novembre 1918 et *Bulletin de la Soc. d'ophtalmol.*, novembre 1919).
- La circulation rétinienne. 1 volume, Paris, 1923.
- Claude, Lamache et Dubar.** — La circulation rétinienne.

- Intérêt de son étude en neurologie et en psychiatrie.
(*Presse médic.* 1928, n° 67).
- Essai sur la pathogénie de la stase papillaire (*Soc. d'ophl.*, novembre 1928).
- La T. V. rétinienne (*Soc. psychiatrie*, 15 mars 1928).
- Elliot. — The retinal pulse (*British Journal of ophthalmology*, novembre 1921).
- Haab. — Manuel d'ophtalmoscopie.
- Helfreich. — Archives für ophtalm. Bd. XXVIII.
- Henderson. — Ophthalmological soc. transactions. Vol. 34, 1924.
- Morat et Doyon. — Traité physiol. T. III, page 233.
- Wiart. — Contribution à l'étude du pouls veineux rétinien.
(*Thèse*, Paris, 1920. Arnette, Editeur).
- Priesley Smith. — *British Journal of ophthalmology*, mai 1928.

Tension veineuse et liquide céphalo-rachidien.

- Aubry. — L'hypertension intracrânienne provoquée pour le diagnostic des thrombo-phlébites sinuso-jugulaires (*Progrès Médic.* févr. 1927).
- Barré et Schrapf. — Sur la pression du L. C. R. (*Bulletin médical*, 19 janvier 1921).
- Claude. — Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracrânienne (*Bulletin Académie de Médec.* novembre 1913).
- Claude, Targowla et Lamache. — Pression du L. C. R. et T. V. (*Soc. biol.* mars 1926 et 29 janvier 1927).
- Claude, Lamache et Dubar. — *Encéphale*, janvier 1927.
- Claude, Lamache, Cuel et Dubar. — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathol. du L. C. R. (*Presse médic.*, 1928, n° 20).
- Claude, Lamache et Aubry. — Compression des jugulaires et tension du L. C. R. (*Soc. biologie*, janvier 1927).

- Claude, Lamache et Dubar.** — Les tensions vasculaires rétinienne dans le diagnostic de l'hypertension intracranienne. (*Réunion neurologique*, juillet 1928).
- Essai sur la pathogénie de la stase papillaire. (*Soc. d'ophtalm.* novembre 1928).
- Dumas.** — Considérations cliniques sur les relations qui peuvent exister entre la T. V. et la tension du L. C. R. (*Soc. méd. Hôpit.*, Lyon, 3 mars 1925).
- Clovis Vincent.** — *Pratique méd. franç.*, janvier 1928, et *Soc. neurologie*, mai 1928.
- Guillain.** — Syndrome d'hypertension du L. C. R. avec stase papillaire et aréflexie tendineuse, consécutivement à la ligature de la jugulaire interne (*Soc. méd. Hôp.* Paris, 12 juillet 1918).
- Guillard-Mayaux.** — Sur l'épreuve de Queckenstedt dans les thromboses sinuso-jugulaires. (Congrès d'oto-rhinolaryngologie, octobre 1927).
- Kalt.** — Etude de la Pression artérielle rétinienne au cours de l'hypertension intracranienne. (*Thèse* Paris, 1928).
- Lamache.** — Etude sur la tension du L. C. R. (*Thèse*, Paris, 1926, Arnette, Editeur).
- Lamache et Dubar.** — Les relations de la circulation rétinienne et de la tension intracranienne. (*Soc. d'ophtalm.*, Paris 1926, et *Revue biologie*, janvier 1927 et *Soc. d'ophtalm.*, Paris, avril 1928).
- Remarque sur la T. V. rétinienne dans l'hypertension intracranienne et la stase papillaire. (*Soc. opht.*, juillet, 1928).
- Lhermitte.** — Le syndrome ventriculaire (*Nouveau traité de Médecine*, Roger, Vidal, Tessier, fasc. XIX, page 259).
- Magitot.** — *Soc. d'ophtalm.*, Paris, 1926, et *Revue biologie*, janvier 1927.
- Mestrezat.** — Le L. C. R. normal et pathologique. 1 vol. 1912.

Monges René. — Contribution à l'étude de la circulation cérébrale et de la tension du L. C. R. (*Thèse*, Montpellier, 1924).

Sicard et Haguenau. — Soc. de neurologie, 3 février 1927.

Targowla, Lamache et Dubar. — Soc. médic. hôpit., 1928.

Targowla et Lamache. — Recherches sur la P. V. et sur la pression du L. C. R. au cours des états mélancoliques (*Soc. psychiatrie*, 29 avril 1926).

Tzanek et Renault. — Pression du L. C. R. et P. V. (*Soc. biologie*, 15 juin 1927 et *Soc. médic. des hôpitaux*, Paris, 28 octobre 1927).

— Hypertension rachidienne d'origine circulatoire, 1927.

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, RUE DU PEUGUE

BORDEAUX

1929
